

СОСТОЯНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ГИПОТЕРМИИ В КОМПЛЕКСЕ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины» (г. Днепр)

resuscitation9@gmail.com

Связь публикации с плановыми научно-исследовательскими работами. Работа является фрагментом НИР кафедры анестезиологии и интенсивной терапии ГУ «Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины» «Определение оптимальных методов анестезии и обеспечения периоперационного периода в различных областях хирургии, разработка новых подходов к интенсивной терапии пациентов в критических состояниях, на основании изучения патофизиологических изменений гомеостаза», № государственной регистрации темы 0117U004203.

Вступление. Повреждение головного мозга при черепно-мозговой травме (ЧМТ), определяется двумя основными факторами: степенью нарушения тканевого кровотока в момент ишемии и длительностью самого ишемического периода. Реципрокное взаимодействие между кровотоком и ишемизированной тканью обуславливает тканевое повреждение. Данные неблагоприятные аспекты восстановления перфузии характеризуются как реперфузионное повреждение [5].

В настоящее время терапевтическая гипотермия (ТГ) рассматривается как наиболее многообещающий физический метод нейропротекторной защиты головного мозга. В последние годы международной консенсусной конференцией предложена концепция целевого температурного менеджмента (Target Temperature Management). Профиль целевого температурного менеджмента включает в себя три различные фазы: 1) индукция; 2) поддержание; 3) реверсия – возврат к температурному статусу, поддерживаемому внутренним физиологическим контролем [4,6].

Гипотермия снижает скорость церебрального потребления кислорода на 5% при снижении T_{co} на каждый $1^{\circ}C$. При тяжелой ЧМТ снижение T_{co} на $1^{\circ}C$ позволяет снизить на 5,9% потребление энергии головным мозгом. Низкие температуры также предотвращают повышенную проницаемость гематоэнцефалического барьера за счет ингибирования матрикса металлопротеиназами и предохранения протеинов базального слоя [1,4,5,8].

Активно проводятся исследования ТГ при ЧМТ, так было показано, что ТГ применяемая с целью снижения внутричерепной гипертензии, способна улучшить исходы у пациентов с ЧМТ, при этом была выявлена взаимосвязь длительности лечебной гипотермии и скорости согревания с исходами [7]. В недавнем мета-анализе [3] было продемонстри-

ровано благоприятное влияние ТГ ($33^{\circ}C$) длительностью 72 часов, с последующим медленным согреванием на исход ЧМТ, в виде снижения уровня летальности на 18%, а также улучшения неврологического исхода на 35% по сравнению с нормотермическими пациентами с ЧМТ в группе контроля [3].

Цель исследования: изучение изменений показателей гемодинамики у пациентов с тяжелой ЧМТ при проведении терапевтической гипотермии в комплексе интенсивной терапии в сравнении с группой контроля.

Объект и методы исследования. Нами были обследованы 24 пациента в возрасте от 20 до 66 лет с диагнозом тяжелая черепно-мозговая травма, которым проводилась интенсивная терапия в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) политравмы КУ «Днепропетровская областная клиническая больница им. И.И. Мечникова».

Все пациенты, включенные в исследование были разделены на 2 группы:

I ($n=12$) – данным пациентам осуществлялся стандартный комплекс интенсивной терапии, согласно последних рекомендаций «Руководства по лечению тяжелой черепно-мозговой травмы – 2016» (Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury 4th Edition) в условиях реанимационного отделения стационара [2];

II группа ($n=12$) – в стандартный комплекс интенсивной терапии была включена терапевтическая гипотермия с использованием неинвазивной технологии охлаждения с помощью гипотерма «Blanketrol – II» (CSZ, США) для достижения целевого значения температуры ядра тела – $34,5^{\circ}C$. Гипотерм «Blanketrol – II» конструктивно имеет возможность подключения 3-х одеял в которых циркулирует охлажденная вода. Одеяла при проведении ТГ располагаются над и под пациентом. Аппарат «Blanketrol – II» автоматически обеспечивает достижение и поддержание целевой температуры, путем обратной связи, а также осуществляет динамический мониторинг температуры тела (ядра) пациента, воды в одеяле и заданных параметров.

Были определены следующие показания к проведению ТГ: первые 24 часа с момента получения тяжелой ЧМТ (как с проведением так без проведения оперативного нейрохирургического вмешательства), исходный уровень неврологического дефицита, который оценивался по шкале ком Глазго, в диапазоне 5-7 баллов (что соответствовало коме 1-2 степени).

Характеристика пациентов в группах исследования

Показатели	I группа (n=12)	II группа (n=12)	P
Возраст, лет	38,6±9,46	39,3±8,77	0,19
Соотношение мужчины / женщины, n	11/1	10/2	0,27
Исходная оценка по шкале ком Глазго, баллы	6,41±0,75	6,33±0,74	0,39

Критериями исключения были: возраст ≤18 лет, уровень неврологического статуса по шкале ком Глазго ≥8 и ≤4 баллов на момент начала исследования, беременность, рефрактерная артериальная гипотензия с использованием высоких доз вазопрес-соров.

Пациентам обеих групп проводилась механи-ческая вентиляция легких через эндотрахеальную трубку.

У всех пациентов осуществлялось непрерыв-ное мониторирование поверхностной температуры тела при помощи кардиомонитора. При индукции, поддержании ТГ, а также согревании пациентов температура ядра тела непрерывно измерялась по-средством эзофагального температурного датчика подключавшегося к гипотерму «Blanketrol – II».

Индукция терапевтической гипотермии прово-дилась внутривенной капельной максимально бы-строй инфузией 4°C 0,9% раствора NaCl в дозе 30 мл/кг массы тела (но не более 2500 мл), с последующим поддержанием ТГ гипо-термом «Blanketrol – II» через одеяла с циркулирующей холодной водой. В фазе индукции проводилась аналгоседация и фармакологическое предупреждение развития холодовой дрожи по следую-щей схеме: пропופол в дозе 20-50 мкг/кг/мин. внутривенно через перфузор, в случае гемодинамической стабильно-сти. В случае отсутствия толерантности АД к введению препарата или исходной гемодинамической нестабильности, в качестве альтернативы использовали комбинацию тиопентала натрия и натрия оксибутирата.

Дополнительно непрерывная инфу-зия фентанила в дозе 25-100 мкг/ч через перфузор;

При продолжающейся холодовой дрожи несмотря на вышеуказанную ме-дикацию – внутривенный болюс 10-20 мг сибазона;

Сульфат магния 2-4 г внутривенно ка-пельно;

Норкурон 0,1 мг/кг внутривенно бо-люсно.

Длительность поддержания целевого значения Т_{co} при проведении терапев-тической гипотермии у всех пациентов составляла 24 часа, с последующей ре-версией к температурному статусу, под-

держиваемому внутренним физиологическим контролем. Скорость согревания была 0,3°C/час. Значение Т_{co} равное 36,5°C считалось до-стижением нормотермии, которая продолжала контролироваться для поддержания эутермии и недопущения возникновения гипертермии, при развитии которой она немедленно купиро-валась.

Указанные группы были репрезентативными по основным клиническим и половозрастным характеристикам (табл. 1).

У всех пациентов оценивались такие пока-затели как АД систолическое (АДсист.), АД диасто-лическое (АДдиаст.), среднее артериальное давле-ние (САД), число сердечных сокращений (ЧСС) на следующих этапах: исходно, на 12, 24, 36 и 48 часе с момента получения черепно-мозговой травмы. Также нами были изучены Т_{co} и уровень неврологи-ческого дефицита по шкале ком Глазго.

Статистическую обработку результатов иссле-дования проводили с использованием таблично-го процессора LibreOffice.org (версия 5.3.5.1.) и статистических онлайн калькуляторов (<http://www.socscistatistics.com>).

Результаты исследования и их обсуждение.

При оценке показателей на момент включения па-циентов в исследование, нами не было выявлено достоверных межгрупповых различий исходного уровня неврологического дефицита, уровня АД-сист., АДдиаст., САД, ЧСС и Т_{co} (табл. 1, 2).

Таблица 2.

Изменения показателей гемодинамики на этапах исследования

Показатели / Этап	I группа (n=12)	II группа (n=12)	P
АДсист., мм рт.ст.			
исходно	140,83±10,37	134±13,81	0,10
12 часов	120±17,79	125,83±7,59	0,32
24 часа	120,83±14,97	124,16±4,93	0,24
36 часов	120±12,9	119,16±7,59	0,42
48 часов	124,16±10,37	118,33±6,87	0,67
АДдиаст., мм рт.ст.			
исходно	83,33±4,72	80±7,07	0,18
12 часов	75,83±10,37	79,16±4,93	0,17
24 часа	76,66±4,71	78,33±3,72	0,18
36 часов	77,5±4,33	76,66±4,71	0,33
48 часов	80,0±4,08	75±5,0*	0,008
САД, мм рт.ст.			
исходно	103,05±6,31	98,61±9,47	0,10
12 часов	90,25±11,90	94,68±3,46	0,12
24 часа	90,75±7,75	93,84±4,47	0,13
36 часов	91,64±7,26	91,08±3,92	0,41
48 часов	93,58±5,35	89,95±4,51	0,05
ЧСС, уд./мин.			
исходно	85,33±15,34	84,08±12,02	0,41
12 часов	83,58±15,90	61±5,50*	0,0001
24 часа	84,66±14,95		0,00001
36 часов	90,16±13,10		0,00001
48 часов	93,91±16,14		0,35
Температура ядра тела, °C			
исходно	36,45±0,45	36,5±0,38	0,10
24 часа	36,83±0,56	34,93±0,78*	0,039
48 часов	37,9±1,34		0,18

Примечание. * – достоверность различий показателей между группами (p<0,05).

Анализ динамики АД систолического не выявил достоверных различий данного показателя между группами пациентов на всех этапах исследования (табл. 2).

Аналогичным образом отсутствовали достоверные различия показателя АД диастолического на этапах 12, 24 и 36 часов наблюдения между группами обследованных пациентов. Однако на этапе 48 часов в группе пациентов с применением терапевтической гипотермии было выявлено достоверное снижение АД диастолического на 6,2% по сравнению с группой контроля ($p < 0,05$). Выявленное снижение АД диастолического на данном этапе было обусловлено снижением общего периферического сопротивления сосудов, в ответ на контролируемое согревание пациентов с целью возвращения к условиям нормотермии. Так, во второй группе пациентов на этапе 48 ч. в среднем на 6,2% отмечено повышение T_{so} по сравнению с этапом 24 ч.: $34,93 \pm 0,78^{\circ}\text{C}$ до $37,2 \pm 0,30^{\circ}\text{C}$ ($p < 0,05$).

Динамика показателя САД также достоверно не различалась между группами пациентов на этапах 12, 24 и 36 часов наблюдения. Напротив, в группе пациентов с применением лечебной гипотермии на этапе 48 часов, который совпадал с проведением контролируемого возврата к температурному статусу, поддерживаемому внутренним физиологическим контролем, была выявлена тенденция к снижению показателя САД на 4% по сравнению с пациентами контрольной группы ($P > 0,05$).

При оценке изменений числа сердечных сокращений в группе пациентов с проведением терапевтической гипотермии было выявлено достоверное снижение данного показателя на 27%, 25,9% и 25,8% на этапах 12, 24 и 36 часов соответственно, по сравнению с пациентами контрольной группы ($p < 0,05$). Развитие брадикардии во второй группе пациентов, более выраженное на этапе 24 часов исследования, было обусловлено индукцией и последующим поддержанием терапевтической гипотермии с целевым значением температуры ядра тела, которое составляло $34,5^{\circ}\text{C}$ и таким образом являлось физиологической реакцией на охлаждение. При этом необходимо подчеркнуть, что критической клинически значимой брадикардии у пациентов с применением терапевтической гипотермии зарегистрировано не было. На этапе 48 часов исследования достоверных межгрупповых различий у пациентов по уровню ЧСС выявлено не было, что указывало на восстановление нормальных значений

данного показателя при достижении нормотермии у пациентов основной группы исследования.

Ограничениями данной работы является малая выборка пациентов, что требует проведения дополнительных исследований.

Таким образом, полученные результаты исследования свидетельствовали о хорошей переносимости со стороны сердечно-сосудистой системы использованного метода терапевтической гипотермии, проводимой с целью нейропротекции в комплексе интенсивной терапии у пациентов с тяжелой ЧМТ.

Гемодинамические изменения во второй группе пациентов заключались в достоверном снижении числа сердечных сокращений на этапах индукции и поддержания терапевтической гипотермии, а также в достоверном снижении показателя АД диастолического и тенденции к снижению САД на этапе согревания и восстановления нормотермии, последнее было обусловлено изменением тонуса сосудов в ответ на достижение нормотермии. Выявленные гемодинамические изменения в группе пациентов с использованием терапевтической гипотермии носили обратимый характер.

Выводы

1) При индукции и последующем поддержании терапевтической гипотермии у пациентов данной группы было выявлено достоверное снижение числа сердечных сокращений на 27%, 25,9% и 25,8% на этапах 12, 24 и 36 часов соответственно, по сравнению с пациентами контрольной группы ($p > 0,05$).

2) Выявлено достоверное снижение АД диастолического на 6,2% ($p < 0,05$) и тенденция к снижению среднего артериального давления на 4% в группе пациентов с применением терапевтической гипотермии на этапе 48 часов по сравнению с пациентами контрольной группы. Выявленные гемодинамические сдвиги были обусловлены снижением общего периферического сопротивления сосудов, в ответ на контролируемое согревание пациентов с целью возвращения к условиям нормотермии.

3) Гемодинамические изменения выявленные у пациентов с применением терапевтической гипотермии имели обратимый характер после восстановления нормотермии.

Перспективы дальнейших исследований.

Дальнейшие исследования будут сосредоточены на изучение влияния терапевтической гипотермии в комплексе интенсивной терапии тяжелой ЧМТ на сердечный ритм, частоту развития аритмий и методы профилактики нарушений ритма.

Литература

1. Bao L, Xu F. Fundamental research progress of mild hypothermia in cerebral protection. Springerplus. 2013;2:306.
2. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Gregory WJ, Hawryluk GWJ, et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. Brain Trauma Foundation. Neurosurgery. 2017;80(1):6-15. DOI: 10.1227/NEU.0000000000001432
3. Crompton EM, Lubomirova I, Cotlarcius I. Meta-analysis of therapeutic hypothermia for traumatic brain injury in adult and pediatric patients. Crit. Care Med. 2017;45:575-83.
4. Kochanek PM, Jackson TC. The brain and hypothermia – from Aristotle to Target Temperature Management. Crit. Care Med. 2017;45:305-10.

5. Lundbye JB, editor. Therapeutic Hypothermia after Cardiac Arrest. Clinical Application and Management. Heidelberg – New York – London: Springer; 2012. 122 p.
6. Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T, Erling D, Gasche Y, Hassager C, et al. Target temperature management at 33°C versus 36°C after cardiac arrest. NEJM. 2013;369:2197-206.
7. Peterson K, Carson S, Cairney N. Hypothermia treatment for traumatic brain injury: A systematic review and meta-analysis. Journal of Neurotrauma. 2008;26:62-71.
8. Polderman KH. Induced hypothermia and fever control for prevention and treatment of neurological injuries. Lancet. 2008;371:1955-65.

СТАН ГЕМОДИНАМІКИ ПРИ ПРОВЕДЕННІ ТЕРАПЕВТИЧНОЇ ГІПОТЕРМІЇ В КОМПЛЕКСІ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ ТЯЖКОЇ ЧЕРЕПНО–МОЗКОВОЇ ТРАВМИ

Царьов О. В.

Резюме. В роботі представлені результати вивчення змін гемодинаміки у пацієнтів з тяжкою ЧМТ при використанні терапевтичної гіпотермії ($n = 12$) в комплексі інтенсивної терапії з цільовим значенням температури ядра тіла – 34,5°C, в порівнянні з групою контролю ($n = 12$). В результаті було виявлено достовірне зниження числа серцевих скорочень на 27%, 25,9% і 25,8% на етапі 12, 24 і 36 годин відповідно, в порівнянні з пацієнтами контрольної групи ($p < 0,05$). Відзначено достовірне зниження діастолічного артеріального тиску на 6,2% ($p < 0,05$) та тенденцію до зниження середнього артеріального тиску на 4% в групі пацієнтів із застосуванням терапевтичної гіпотермії на етапі 48 годин в порівнянні з контрольною групою. Виявлені гемодинамічні зрушення були обумовлені в першому випадку реакцією на гіпотермію, а в другому зниженням загального периферичного опору судин, у відповідь на контрольоване зігрівання пацієнтів з метою відновлення нормотермії. Зазначені гемодинамічні зміни носили оборотний характер.

Ключові слова: черепно-мозкова травма, терапевтична гіпотермія, гемодинаміка, інтенсивна терапія.

СОСТОЯНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ГИПОТЕРМИИ В КОМПЛЕКСЕ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Царев А. В.

Резюме. В работе представлены результаты изучения изменений гемодинамики у пациентов с тяжелой ЧМТ при использовании терапевтической гипотермии ($n=12$) в комплексе интенсивной терапии с целевым значением температуры ядра тела – 34,5°C, в сравнении с группой контроля ($n=12$). В результате было выявлено достоверное снижение числа сердечных сокращений на 27%, 25,9% и 25,8% на этапе 12, 24 и 36 часов соответственно, по сравнению с пациентами контрольной группы ($p > 0,05$). Отмечено достоверное снижение АД диастолического на 6,2% ($p < 0,05$) и тенденция к снижению среднего артериального давления на 4% в группе пациентов с применением терапевтической гипотермии на этапе 48 часов по сравнению с контрольной группой. Выявленные гемодинамические сдвиги были обусловлены в первом случае реакцией на гипотермию, а во втором снижением общего периферического сопротивления сосудов, в ответ на контролируемое согревание пациентов с целью восстановления нормотермии. Указанные гемодинамические изменения носили обратимый характер.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, терапевтическая гипотермия, гемодинамика, интенсивная терапия.

THE STATE OF HEMODYNAMICS IN THE CARRYING OUT THERAPEUTIC HYPOTHERMIA IN THE OF INTENSIVE CARE OF SEVERE TRAUMA BRAIN INJURY

Tsarev A. V.

Abstract. The aim of the study was to study changes in hemodynamic parameters in patients with severe trauma brain injury (TBI) in therapeutic hypothermia in the intensive care compared with the control group.

Object and methods. The patients were divided into 2 groups were examined: Group 1 ($n=12$) – patients with standard intensive care, according to the “Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury 4th Edition, 2016” in the treatment of the ICU; Group 2 ($n=12$) – with the therapeutic hypothermia “Blanketrol II” (CSZ) with the use of non-invasive technology to achieve the target core body temperature (T_{co}) of 34.5°C. Induction of therapeutic hypothermia was performed by intravenous drip as fast as possible infusion of 4°C with a saline at a dose of 30 ml/kg, followed by maintenance of therapeutic hypothermia with the hypotherm “Blanketrol-II” through blankets with circulating cold water. In the induction phase, an analgesia and pharmacological prevention of cold shiver development. Induction, maintenance of therapeutic hypothermia, and warming of patients, the body core temperature was continuously measured by means of an esophageal temperature sensor connected to the “Blanketrol-II”.

Criteria for the inclusion of patients in the study: the first 24 hours from the moment of receiving severe TBI (both with the carrying out without an operative neurosurgical intervention), the initial level of neurological deficit, which was assessed on the Glasgow Coma Scale (GCS), in the range of 5-7 points. Exclusion criteria were: age ≤ 18 years, neurological status on the GCS ≥ 8 and ≤ 4 points at the time of the study, pregnancy, refractory arterial hypotension using high doses of vasopressors. Patients of both groups were mechanically ventilated.

Results. At the time of inclusion of patients in the study, we did not find reliable intergroup differences in the baseline level of neurological deficit, the level of MAP, heart rate and T_{co} . In the analysis of changes in the heart rate in Group 2 of patients, a significant decrease in this indicator was observed: $61 \pm 5,50$; $56,5 \pm 4,83$ and $66,83 \pm 4,77$ at

12, 24 and 36 hours, respectively, compared with patients in the Group 1 ($83,58 \pm 15,90$; $84,66 \pm 14,95$; $90,16 \pm 13,10$ beats per minute) ($p < 0.05$). The development of bradycardia in the Group 2 of patients, more pronounced at the 24 hour study, was due to induction and subsequent maintenance of therapeutic hypothermia and a physiological reaction to cooling.

At a stage of 48 hours in the group of patients with the use of therapeutic hypothermia, a significant decrease in diastolic blood pressure ($75 \pm 5,0$ vs $80,0 \pm 4,08$ mm Hg) ($p < 0.05$) and decrease in the mean arterial pressure ($89,95 \pm 4,51$ vs $93,58 \pm 5,35$ mm Hg, $P 0.05$) compared to the Group 1.

Conclusions. The development of bradycardia in the second group of patients was due to induction and subsequent maintenance of therapeutic hypothermia and was a physiological reaction to cooling. At the same time, it must be emphasized that there was no clinically significant bradycardia in patients with therapeutic hypothermia. There was a significant decrease in the diastolic blood pressure index and a trend towards a decrease in the mean blood pressure at the warming and restoration stage of normothermia, the latter being due to a change in the vascular tone in response to the attainment of normothermia. The revealed hemodynamic changes in the group of patients using therapeutic hypothermia were reversible.

Key words: trauma brain injury, therapeutic hypothermia, hemodynamics, intensive care.

Рецензент – д. мед. н. Шкурупій Д. А.

Стаття надійшла 28.01.2018 року

DOI 10.29254/2077-4214-2018-1-1-142-217-222

УДК 616-053.1/.3-022.6/.7-073.432.19-078:57.088.6:519.876.5

Щербина М. О., Вигівська Л. А., Радзішевська Є. Б.

ПРОГНОЗУВАННЯ РЕАЛІЗАЦІЇ ВНУТРІШНЬОУТРОБНОГО ІНФІКУВАННЯ У НОВОНАРОДЖЕНИХ

Харківський національний медичний університет (м. Харків)

liudmilavygovskaya@gmail.com

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Дана робота є фрагментом НДР «Сучасні технології в діагностиці та лікуванні порушень репродуктивної функції», 2017-2019 рр.

Вступ. В даний час в структурі акушерсько-гінекологічної патології відзначається очевидне збільшення частоти внутрішньоутробних інфекцій (ВУІ). Внутрішньоутробні інфекції є однією з основних причин порушень перебігу вагітності і захворювань перинатального періоду, займаючи друге місце серед причин перинатальної загибелі [4,7].

Причиною внутрішньоутробної інфекції є різні збудники, що викликають інфекційно-запальні захворювання плода і дітей раннього віку. Збудники ВУІ відрізняються різноманітністю: це бактерії, гриби, найпростіші, віруси, внутрішньоклітинні мікроорганізми, хоча найчастіше спостерігається змішана бактеріально-вірусна інфекція [6,8]. Причиною інфекції здебільшого є інфекційна патологія матері, проте внутрішньоутробне інфікування не завжди призводить до розвитку інфекційного захворювання [2]. Внаслідок відсутності адресності ВУІ, утруднюється прогнозування ризику розвитку внутрішньоутробної патології [5].

У багатьох роботах відзначено негативний вплив ВУІ на стан плода та новонародженого: в 80% випадків спостерігається важка соматична патологія, яка може привести до інвалідизації і зниження якості життя [1,3]. Тому вдосконалення діагностичних методів, розробка адекватних методів лікування, а також попередження у вагітної жінки будь-яких інфекцій є патогенетично виправданими

профілактичними заходами, що дозволяють визначити результат захворювань плода і спрогнозувати стан здоров'я новонародженого.

Вище викладене обумовило актуальність та необхідність проведення даного дослідження.

Метою даного дослідження було розроблення математичної моделі прогнозування реалізації внутрішньоутробного інфікування у новонароджених

Об'єкт і методи дослідження. Для вирішення поставленої мети з дотриманням принципів біоетики та деонтології проведено ретроспективне (436 жінок) та проспективне (210 жінок) дослідження вагітних жінок, у яких під час вагітності були виявлені ознаки внутрішньоутробного інфікування. В залежності від виявленої інфекції вагітні були поділені на групи з вірусною, бактеріальною та поєднаною інфекцією. Додатково кожна з груп була поділена на підгрупи з реалізацією та без реалізації внутрішньоутробної інфекції.

Діагностичний алгоритм, який застосовувався по відношенню до всіх обстежених жінок, базувався, як на традиційному клінічному та акушерському обстеженнях, що включали: скарги, збір анамнезу, отримання антропометричних, фізикальних даних, лабораторних даних, так і додаткових методів дослідження.

З метою встановлення інфекційного статусу проводили етіологічну розшифровку з використанням методів полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) і імуноферментного аналізу (ІФА) для виявлення *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis*, *Mycoplasma genitalium*, а